

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 48

LE

SYNDROME NAUPATHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Décembre 1924

PAR

Georges-Albert-Alexandre LARRAZET

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 21 septembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur,.....	Président.
		VERGER, professeur.....	{ Juges.
		MICHELEAU, agrégé.....	
		PERRENS, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
47, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 47

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 48

LE
SYNDROME NAUPATHIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Décembre 1924

PAR

Georges-Albert-Alexandre LARRAZET

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

Né à PARIS (Seine), le 21 septembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur,.....	<i>Président.</i>
		VERGER, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		MICHELEAU, agrégé.....	
		PERRENS, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSEON, VILLAR.

PROFESSEURS

MM.

Clinique médicale.....
id.....
Clinique chirurgicale.....
id.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Clinique d'accouchements.....
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....
Anatomie.....
Anatomie générale et histologie.....
Physiologie.....
Hygiène.....
Médecine légale et déontologie.....
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....
Chimie.....
Botanique et matière médicale.....
Pharmacie.....

VERGER
CASSAËT.
CHAVANNAZ.
BÉGOUIN.
CRUCHET.
RIVIÈRE.
SABRAZÈS.
PICQUÉ.
G. DUBREUIL.
PACHON.
AUCHÉ.
LANDE.
BERGONIÉ.
CHELLE.
BEILLE
DUPOUY.

Zoologie et parasitologie.....
Médecine expérimentale.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique gynécologique.....
Clinique médicale des maladies des enfants.....
Chimie biologique et médicale.....
Physique pharmaceutique.....
Médéc. coloniale et clinique des malad. exotiques.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.....
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....
Toxicologie et hygiène appliquée.....
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....

MM.

MANDOUL.
FERRÉ.
LAGRANGE.
N.
GUYOT.
MOUSSOUS.
DENIGÈS.
SIGALAS.
LE DANTEC.
W. DUBREUILH
N.
ABADIE.
MOURE.
BARTHE.
SELLIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

Anatomie et embryologie.....
Histologie.....
Physiologie.....
Anatomie pathologique.....
Parasitologie et sciences naturelles.....
id.....
Physique biologique et médicale.....
Chimie biologique et médicale.....
Médecine générale.....
id.....
id.....
id.....

VILLEMIN.
LACOSTE.
DELAUNAY.
MURATET.
R. SIGALAS.
N.
RECHOU.
N.
MAURIAC.
LEURET.
DUPERIÉ.
GREYX.

Médecine générale.....
id.....
Maladies mentales.....
Chirurgie générale.....
id.....
id.....
id.....
Obstétrique.....
id.....
Ophtalmologie.....
Oto-rhino-laryngologie.....
Pharmacie.....

MM.

MICHELEAU.
BONNIN.
PERRENS.
ROCHER.
DUVERGEY.
PAPIN.
JEANNENEY.
PERY.
FAUGÈRE.
TEULIÈRES.
PORTMANN.
GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.

Clinique dentaire.....
Médecine opératoire.....
Accouchements.....
Clin. des mal. des voies urinaires.....
Ophtalmologie.....

CAVALIÉ.
PAPIN.
FAUGÈRE.
DUVERGEY.
GABANNES.

MM.

Puériculture.....
Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....
Chimie pharmaceutique.....
Chimie minérale.....
Hygiène appliquée.....

ANDÉRODIAS
LABAT.
GOLSE.
N.
N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Docteur ès sciences.

Membre correspondant de l'Académie des sciences de Barcelone.

A MA MÈRE

A MON ONCLE

MONSIEUR ALBERT TRUFFAUT

Hommage de ma grande affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE

*Membre de l'Académie de médecine,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.*

ET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉMILE FORGUE

*Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Chirurgien des Hôpitaux de Montpellier.*

En reconnaissance de l'intérêt qu'ils ont
bien voulu me témoigner au cours de mes
études médicales.

A MON AMI

LE DOCTEUR MARCEL TOUBERT

A MES COMPAGNONS

DE LA SALLE DE GARDE DE L'HÔPITAL N.-D. DE BON-SECOURS

LES DOCTEURS COUTURIER, LE DROUMAGUET, MAHIEU,
RÉGNIER, THIELLÉ

A MES MAÎTRES ET A MES CHEFS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

LE SYNDROME NAUPATHIQUE

AVANT-PROPOS

Il est remarquable qu'en biologie une même question reçoit souvent une foule d'interprétations contradictoires, et le mal de mer est une de ces questions.

Avant d'avoir été abordée scientifiquement, elle a subi dans son évolution des stades presque humains : *Empirisme* dans son enfance, *Imagination débordante et exclusivisme* dans son adolescence.

Quant à son âge adulte (expérimental et éclectique), elle semble l'inaugurer depuis quelques récentes publications qui ont le grand mérite de tomber d'accord sur le principe pathogénique en général.

Tous les auteurs, en effet, accordent au système vago-sympathique un rôle prépondérant dans la genèse du mal de mer.

Où les avis diffèrent, c'est dans la précision de ce rôle. Comment se fait l'excitation ? Quelles voies empruntent le ou les réflexes ? Quel est le mode exact de ce trouble vago-sympathique ? etc., etc.

Toutes ces questions ont reçu les solutions les plus contraires et nous pensons que la tendance à trop schématiser, à trop cadastrer, en est la seule raison. Par certains côtés, on a voulu trop compliquer. C'est ainsi qu'au lieu d'analyser rationnellement les symptômes de la naupathie, on a « pathogénisé » à l'excès.

Par d'autres côtés, on a trop simplifié, en particulier sous l'influence des idées en cours sur les deux entités soi-disant intangibles : *Le pneumogastrique* d'un côté, *Le sympathique* de l'autre.

Pour nous, le mal de mer est un syndrome dont l'étiologie, la pathogénie et le traitement ne sont pas uniques. Mais ici la pluralité n'entraînera pas la discordance. Il y aura simplement des différences selon l'individu envisagé et selon le moment où on l'examinera.

En somme, concilier pas mal de « théories » trop exclusives, tel sera le but de notre thèse.

Cette conciliation aura pour base la relativité qui préside aux phénomènes du mal de mer. Et nous verrons qu'au point de vue thérapeutique cette notion pourra éclairer certains insuccès de la méthode désormais classique du sulfate d'atropine hypodermique.

Notre plan sera le suivant :

1° Dans un premier chapitre, nous décrirons brièvement les *symptômes* du mal de mer ;

2° Le chapitre II s'occupera des conditions extérieures qui produisent le mal : *Étiologie* ;

3° Le chapitre III, après un court exposé des théories insuffisantes ou non prouvées, sur la pathogénie de la naupathie, s'étendra largement sur les quelques hypothèses restantes et fondées, dont la coopération doit expliquer les troubles qui constituent le *syndrome naupathique* : c'est la *Pathogénie* ;

4° Dans un quatrième et dernier chapitre, nous parlerons du traitement moderne de l'affection, non sans avoir mentionné les méthodes accessoires dont l'empirisme et les diverses théories pathogéniques ont pu motiver l'usage.

Nous devons maintenant faire l'aveu qu'une expérience personnelle, vraiment scientifique, nous fait entièrement défaut, car nous n'avons navigué qu'à une période antérieure à nos études médicales.

Aussi, nous avons pillé ouvertement les résultats de l'expérience de ceux qui nous précèdent dans la carrière, y ajoutant seulement notre note personnelle sous forme de quelques objections ou de quelques souvenirs de traversée, sans parler du choix et de la mise en valeur des faits qui nous ont paru essentiels.

Il nous reste à exprimer toute notre reconnaissance à M. le médecin principal Cazamian pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans notre modeste travail, en nous permettant de faire un large emprunt à son étude considérable sur la question parue en octobre 1919 dans les *Archives de médecine et de pharmacie navales*.

Grâce à lui, nous sommes en mesure de présenter une série de faits et de chiffres suffisamment nombreux, qui réussiront, c'est notre espoir, à étayer nos affirmations.

CHAPITRE PREMIER

Symptômes.

Il convient de remarquer, avec Cazamian, la différence qui existe entre les symptômes d'un mal de mer qu'on pourrait dire « physiologique » et d'un mal de mer « pathologique ». Le premier survient chez un individu en équilibre biologique relatif, le second s'observera chez un cardiaque, un méningitique, un entéritique, etc. Souvent, le médecin sera très embarrassé pour attribuer ou non à un symptôme une origine naupathique.

Malheureusement, aucun travail n'insiste sur ce point.

Il serait cependant logique de soupçonner une tare organique quelconque, nerveuse ou viscérale, chaque fois qu'un individu éprouve le mal de mer plus facilement ou plus violemment que la moyenne de ses semblables.

C'est ainsi que Henry (1) cite les cas de plusieurs passagers très sensibles au mal de mer du fait d'appendicite chronique ou d'inflammation vésiculaire.

Ces passagers une fois opérés n'ont plus éprouvé le mal de mer.

Ces faits peuvent s'expliquer par une excitation vago-sympathique due à l'inflammation viscérale.

(On connaît, d'autre part, les répercussions gastriques réflexes de l'appendicite et de l'inflammation des voies biliaires).

(1) *U.-S. Naval Medical Bulletin*, avril 1921, p. 410.

Et nous verrons plus loin que le déséquilibre vago sympathique est à la base du mal de mer.

De même, par un choc en retour, la naupathie est susceptible de retentir sur l'état d'un viscère malade. A ce propos, Henry rapporte le cas d'un individu qui conservait une douleur bien localisée au niveau de sa vésicule biliaire plusieurs jours après un accès de mal de mer.

Dans le même ordre d'idées, Cazamian va plus loin et se demande si certains états pathologiques ne seraient pas favorablement influencés par le mal de mer et son idée n'a rien que de logique. On conçoit très bien qu'une différence de tonus vago-sympathique, avec ses répercussions endocriniennes puisse influencer la nutrition et la défense des tissus (Voir *Pathogénie*).

Toute une série de précisions restent donc à acquérir de ce côté-là.

Nous en venons maintenant aux symptômes du mal de mer survenant chez un sujet en pleine santé. Nous ne pouvons mieux faire que de laisser parler le médecin principal Cazamian. Cet auteur divise la symptomatologie en trois stades :

PREMIER STADE. — « Des prodromes psychiques ouvrent d'ordinaire la scène : disparition de tout entrain, de toute loquacité ; assombrissement de l'humeur ; c'est qu'une sensation de malaise, d'abord indéfinissable, envahit l'être entier. Constamment, se déclanche une céphalée plus ou moins vive, à prédominance habituellement frontale, de type migraineux. La face, qui peut commencer par être congestionnée, pâlit progressivement, devient blafarde, parfois cireuse. Le sujet éprouve souvent une sensation de refroidissement généralisé, avec ou sans frissons, qui peut être assez vive pour lui faire désertter le pont où, traditionnellement, il est venu chercher dans la brise fraîche un préventif contre son malaise qui va en s'accroissant. Des troubles respiratoires viennent fréquemment s'ajouter aux perturbations vaso-motrices ; il y a une sensation de constriction thoracique qui rend les mouvements respiratoires superficiels et irréguliers.

» A ce stade enfin, il n'est pas rare de noter du ptyalisme. »

DEUXIÈME STADE. — « Des vertiges surviennent qui frappent la vue, l'odorat, l'ouïe ; il y a des bourdonnements d'oreille ; les objets paraissent tourner ; le patient ressent une barre épigastrique qui lui coupe presque la respiration ; il a soif d'air... »

TROISIÈME STADE. — « On note un état nauséeux presque permanent, entrecoupé de périodes de vomissements alimentaires ou bilieux, rares ou fréquents, suivis d'accalmies transitoires. On constate parfois des tendances à la lipothymie ou même à la syncope, avec sueurs froides.

» Dès le début, l'anorexie est complète, la constipation est habituelle, la diarrhée est plutôt rare. L'insomnie est de règle comme l'hypothermie.

» On décrit classiquement du myosis de la pupille ; en réalité, les pupilles, souvent de dimensions normales, nous ont paru plus fréquemment être dilatées que rétrécies. Les urines sont diminuées de quantité, en raison des vomissements et de l'asthénie cardiaque.

» La dépression physique et psychique, l'asthénie et l'aboulie atteignent parfois un remarquable degré.

» Au point de vue circulatoire, il est de règle d'écrire que les battements cardiaques et les pulsations de la radiale sont faibles et ralentis, mais qu'il n'y a pas d'arythmie. »

Nous ne saurions rien ajouter à ce tableau d'ensemble dans lequel peuvent prendre place la généralité des cas observés. Mais il reste bien entendu que chaque individu, selon ses tares constitutionnelles ou son équilibre physiologique du moment, pourra n'en offrir qu'un reflet plus ou moins partiel.

Comme dans la plupart des maladies, on observe des formes frustes se manifestant par quelques vomissements ou par un vertige transitoire. Très souvent, le malaise n'est qu'amorcé et seule une légère pâleur souvent insoupçonnée du patient, vient signer l'atteinte de l'équilibre vaso-moteur.

Espitalier (1) rapporte un cas de mal de mer à forme vésicale

(1) Espitalier, Thèse de Montpellier, 1900.

et polyurique, dans lequel tout se serait borné à une série de mictions impérieuses dans un temps très court. Ici encore se manifeste l'importance du facteur individuel. Le sujet en question avait sans doute dans son passé pathologique la justification d'un « point faible » vésical et c'est sur ce point faible qu'est venu se fixer le déséquilibre vago-sympathique.

L'analyse systématique des symptômes est un moyen rationnel d'arriver à une conception pathogénique acceptable. Parmi ces symptômes, les modifications du pouls ont été bien étudiées, avec chiffres à l'appui, par Cazamian (1).

Ce même auteur, à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, a, de même, précisé les modifications de la tension artérielle.

Le premier enfin, il a systématiquement recherché les modifications du réflexe oculo-cardiaque.

Toutes ces expériences ont été appliquées à une cinquantaine d'individus et leurs résultats ont ainsi une valeur incontestable.

En général, les auteurs parlent d'un pouls lent et d'une tension artérielle basse au cours du mal de mer, mais ils oublient de préciser à quel stade du mal ils ont examiné le sujet.

Sans doute, à la période prodromique, la bradysphygmie s'observe le plus souvent, mais si l'on reprend le pouls à la période d'état, en ayant soin de se tenir à un certain intervalle des vomissements, on constate une accélération nette des pulsations, d'ailleurs contemporaine d'une accélération au cœur.

« Chez 40 malades sur 50, le pouls est au voisinage de 80; chez 6, il se tient entre 60 et 70; chez 4 sujets seulement, la fréquence est au-dessous de la normale. Dans un cas unique existe une bradycardie manifeste à 52. » (Cazamian).

Pour ce qui est maintenant de l'hypotension affirmée par les auteurs, Cazamian (étudiant la question non pas au doigt, par impression, mais à l'oscillomètre et avec toutes précautions voulues pour éviter les causes habituelles d'erreur) ne la trouve qu'à une phase ultérieure de la période d'état.

(1) Cazamian, *Archives de médecine navale*, octobre 1919, p. 246-250.

Au premier stade de cette période, il y a élévation nette portant sur la Mx et sur la Mn. Ainsi : Mx, 19; Mn, 11. Chez 5 sujets sur 50, il y a eu des chiffres inférieurs à la normale.

Par la suite, le mal de mer se prolongeant au delà de vingt-quatre heures, on voit s'installer l'hypotension « relative ou absolue ». Des chiffres comme Mx, 11; Mn, 5 sont cependant rares.

Il n'y a, d'autre part, rien d'anormal pour la pression différentielle. Quant à l'indice oscillographique, il reste faible d'une manière générale.

Si maintenant on juxtapose le pouls et la tension artérielle, on constate la coïncidence de la tachysphygmie avec l'hypertension. Mais il faut savoir que cet accord peut se détruire et qu'alors chaque facteur évolue pour son propre compte.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque fournit des résultats qui corroborent ceux des deux épreuves précédentes.

Rappelons que les voies de ce réflexe sont pour la voie centripète le *trijumeau*, pour la voie centrifuge le *pneumogastrique* et le *sympathique*, le centre de réflexion siégeant au *bulbe*.

Or, d'après Cazamian, sur 50 sujets, il en est 38 qui présentent une *inversion* du réflexe oculo-cardiaque, à la période d'état du mal de mer, c'est-à-dire qu'il y a accélération du pouls. Chez tel de ses malades, il y a eu passage de 72 à 95 pulsations. Chez tel autre, de 52 à 70 pulsations. Chez 2 malades, aucune modification ne s'est produite. Chez 10 sujets, le réflexe a été normal, c'est-à-dire en bradycardie. Enfin, deux fois seulement cette bradycardie a dépassé les « limites physiologiques » :

Premier cas, avant compression, pouls, 96; après compression, pouls, 80.

Deuxième cas, avant compression, pouls, 80; après compression, pouls, 65.

Participant d'un mécanisme analogue, la compression forte et prolongée du creux épigastrique (région en général sensible chez les naupathiques) a montré également une accélération des battements cardiaques au lieu du ralentissement habituel aux excitations douloureuses.

Que faut-il conclure de ces différentes épreuves sinon qu'elles révèlent à la période d'état du mal de mer une sympathicotomie manifeste? sympathicotomie qui fera place, si le mal se prolonge, à une hyposympathicotomie que nous a déjà suggéré, d'ailleurs, l'hypotension artérielle du stade ultime, étudiée plus haut.

CHAPITRE II

Étiologie.

Pour plus de clarté, nous avons établi une séparation nette entre l'étiologie et la pathogénie du mal de mer, bien que ces deux points de vue soient souvent inséparables dans l'étude de la naupathie. C'est ainsi que pour nous le bilan pathologique héréditaire ou acquis d'un individu constitue sa meilleure raison d'avoir le mal de mer. Le ou les points faibles ainsi acquis constitueraient une sorte d'amorçage pour la mise en tonus du système nerveux qui va déclancher le syndrome.

Mais nous ne parlerons ici que des conditions extérieures qui produisent le mal de mer.

MOUVEMENTS DU BATEAU. — Il est incontestable que le plus grand rôle dans la genèse du syndrome revient aux mouvements du bateau, indépendamment du mode de ces mouvements.

Il faudrait donc, pour supprimer tout malaise, abolir les oscillations, et c'est vers ce but que tendent les grands paquebots modernes aussi bien du fait de leur masse qu'à cause de leur longueur. Grâce à cette dernière condition, ils évitent d'être soumis à l'influence déséquilibrante d'un nombre restreint de vagues,

Or, il est certain qu'à bord d'une grosse unité on est beaucoup plus rarement malade. Le même fait se produit à bord des voiliers dont la stabilité est assurée par l'appui relativement constant des voiles sur le vent.

Peut être aussi faudrait-il invoquer pour les voiliers *l'absence de trépidation*.

Trépidation. — Nous sommes en effet persuadé, par expérience personnelle, que cette trépidation, si elle ne produit pas à elle seule le mal de mer, tout au moins le favorise sérieusement. Nous avons toujours été plus incommodé sur les navires à turbines que sur ceux qui portaient des machines alternatives, beaucoup moins « ronflantes ». De même, nous avons remarqué qu'il y avait des paroxysmes dans les symptômes, précisément lors de l'emballement des machines au moment où les hélices sortent de l'eau par un fort coup de tangage.

Nous nous rappelons également que même à bord d'embarcations insignifiantes, telles que les bateaux parisiens, *l'idée* du mal de mer nous est souvent venue quand se faisait la marche arrière, à grand renfort de trépidations.

Or cette simple *idée* d'avoir le mal de mer doit correspondre souvent à des modifications internes réelles, en l'occurrence sans doute, l'excitation du vago-sympathique, si légère soit elle.

Nous rappellerons enfin un fait qui nous est arrivé dans des conditions tout autres, mais qui semble bien prouver le rôle des trépidations.

Nous avons, en effet, éprouvé tous les prodromes du mal de mer à côté d'un avion dont le moteur ronflait depuis quelques minutes, et dont nous ressentions les vibrations aériennes aussi bien dans la région auditive que dans la sphère épigastrique. Nous étant instinctivement bouché les oreilles, le malaise a néanmoins continué et n'a cessé qu'avec le bruit du moteur.

En somme, expérimentalement, les conditions de production d'un shock relatif se trouvaient réalisées. Sans parler d'une excitation labyrinthique ou otolithique possible (et probable), il se faisait là un traumatisme vibratoire du plexus solaire, accompagné de la classique sensation d'être « pris aux entrailles ».

Or, nous verrons, au chapitre de la pathogénie, la ressemblance qui lie le mal de mer à différents syndromes parmi lesquels se trouve le shock.

Il convient maintenant de rechercher si, d'une façon générale,

l'organisme est plus sensible à certains modes oscillatoires qu'à d'autres, et quels sont ces modes ?

Schématiquement, il y a le *roulis* dans lequel le bateau oscille d'un bord à l'autre, le *tangage* qui est l'oscillation dans le sens de la longueur et enfin le « *casserolage* » dans lequel les deux mouvements précédents s'associent.

Bien entendu, la mer étant une masse en relativité constante, ces trois types d'oscillation ne sont à l'état pur que pour quelques secondes souvent et par l'effet du hasard, car les facteurs de variation sont multiples (direction du vent influant sur la direction des vagues, courants sous-marins, vitesse du navire, mouvements du gouvernail, emballement des hélices, etc.). C'est pourquoi l'affirmation que tel mouvement produit tel malaise ne peut être que schématique.

Quoi qu'il en soit, certaines personnes sont plus sensibles au roulis qu'au tangage et *vice versa*, bien qu'il semble que la majorité redoute plus le tangage, ce qui est logique, puisque ce mouvement est le plus complexe et s'accompagne souvent d'un peu de roulis. D'autre part, son amplitude est facilement plus grande.

Le roulis, par contre, s'observe plus souvent à l'état pur et permet de mieux se repérer.

Mais tout le monde s'accorde pour dire que la houle et sa conséquence, le casserolage, sont les facteurs les plus décisifs dans l'établissement de la naupathie.

Le médecin de 1^{re} classe Loyer (1) suppose au roulis et au tangage un mode d'action différent sur l'organisme. Le roulis agirait surtout en provoquant des mouvements de l'axe cérébro-spinal et du vertige auriculaire. Le tangage ferait de « l'élongation » des filets du vague.

L'auteur se base sur ce fait que des injections curatives d'atropine avaient eu de bons résultats sur tel bâtiment et des insuccès sur tel autre qui tanguait particulièrement.

Il y a certainement dans ce fait le germe de recherches inté-

(1) *Archives de médecine navale*, juillet-août 1921, p. 327 et 328.

ressantes, mais l'insuccès de l'atropine, étant donnée l'hypothèse pathogénique de l'auteur, nous semble paradoxal. C'est une des nombreuses preuves de la difficulté de la question.

VUE DE L'AMBIANCE. — Une cause adjuvante pour la production de la naupathie est la vue des oscillations du navire. Il y a dysharmonie entre le plan de l'horizon et celui du pont, et pour corser encore ce déséquilibre, les mouvements sinueux des vagues viennent ajouter leur désordre.

Tous ces renseignements contradictoires (dans la seule sphère visuelle), transmis aux centres de l'équilibration, et sans doute s'irradiant à d'autres centres connexes qui sont tous chargés de la localisation du « moi », vont produire le *vertige* que l'on peut considérer comme une excitation anormale du labyrinthe.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il est certain que la vue de l'ambiance peut déclancher le mal de mer.

Nous nous rappelons qu'un jour, couché sur une chaise longue, nous regardions les oscillations apparentes de l'horizon par rapport au pont du bateau. Un léger roulis, très régulier, en était la cause. A un moment donné, les prodromes du malaise se déclarèrent et nous eûmes tout juste le temps de fermer les yeux instinctivement, comme le font également les animaux qui ont le mal de mer. Le procédé fut couronné de succès, et presque aussitôt le malaise disparut.

Une autre expérience personnelle assez curieuse vient confirmer cette hypothèse d'un désarroi de l'appareil d'équilibration par suite de repérages contradictoires ou insolites; lors d'une foire, nous fûmes attiré par l'annonce d'une baraque où se passaient des choses hallucinantes. On nous fit pénétrer dans un local disposé comme suit : une pièce cubique sombrement éclairée et complètement close. Le plancher, ou tout au moins le plan horizontal, était une balançoire dans laquelle nous primes place. Sur les murs de la pièce étaient peints des détails de mobilier et des fenêtres. A un moment donné, une machinerie spéciale déclancha un double mouvement :

1° La pièce se mit à tourner d'un mouvement lent et indépendant de notre plancher (la balançoire). Le moyeu autour

duquel se faisait la rotation était l'axe de suspension de cette balançoire;

2° La balançoire se mit à osciller très légèrement. Or, sous l'effet de la discordance de ces deux mouvements, *visuellement parlant* (car nous ne faisons qu'osciller très légèrement), nous fûmes pris, et les autres personnes de même, d'un vertige extrêmement désagréable dont l'origine labyrinthique se révéla par une série de contractions musculaires de compensation, dans nos muscles du cou tout particulièrement, ayant pour but d'éviter ce qui nous semblait une chute dans le vide. C'est ce qui se passe après l'excitation expérimentale du labyrinthe au fauteuil tournant.

Nous ne pûmes éviter les vomissements qu'en fermant les yeux.

En même temps nous ressentîmes des fourmillements extrêmement pénibles ainsi qu'une sensation d'étau dans la région des tempes. Cette expérience nous laissa pendant quelque temps dans un état d'abattement assez net. Nous venions, en somme, de subir, de façon suraiguë, certaines des conditions primordiales qui, sur mer, et dans un temps plus long, déclenchent les malaises naupathiques.

On peut se demander maintenant si un autre facteur étiologique surajouté à la vue et empruntant lui aussi la voie du trijumeau, ne vient pas ajouter son action. Nous voulons parler de *l'attention*. Cette attention agirait en stimulant, soit au contraire en épuisant le système nerveux. Certains auteurs (1) lui assignent au contraire un rôle curatif, mais il est probable qu'il ne s'agit alors que d'une simple distraction, car il nous a semblé véritablement que l'attention soutenue, employée comme dérivatif quand arrive le malaise, provoque plutôt qu'elle n'apaise le mal de mer.

D'ailleurs, nous ferons remarquer que sur mer l'attention peut prendre inconsciemment un rythme spécial. En effet, vue du pont et fixée même sans intention, la mer est un paysage qui se

(1) Mathieu, *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34 (cité par Bonnetti).

déroule de la même façon que se déroule le paysage vu du chemin de fer. Or que se passe-t-il dans ce dernier cas ? Certaines personnes ont du *nystagmus panoramique* (1) du fait que l'œil est constamment obligé de se reporter d'un bout à l'autre de son méridien horizontal. Cette excitation arriverait au bulbe et produirait en s'y réfléchissant une hypervagotonie (nous dirons dès maintenant une *hypervago-sympathicotonie*) pouvant aller jusqu'au vomissement.

La même chose se passe sans doute pour le paysage marin, surtout quand on regarde la mer en ayant le dos tourné vers le sens de la marche du navire.

ODEURS. — Le rôle des odeurs du navire est trop connu pour que nous y insistions. Nous dirons seulement que les émanations chaudes et grasses (cuisines, machines) sont plus nocives que les autres.

AIR CONFINÉ. — L'air confiné nous a paru jouer un rôle assez important dans l'établissement du syndrome naupathique. Il nous a suffi maintes fois de quitter le pont et la brise de mer pour notre cabine, et de ressentir presque aussitôt les débuts d'un malaise qu'un retour précipité sur le pont faisait se dissiper. Peut-être y a-t-il dans ceci une excitation des centres bulbaires par une surcharge, si minime soit-elle, en acide carbonique (sans parler de la surenchère fournie par la sphère olfactive).

On objectera que la dose d'acide carbonique inspirée n'est jamais assez forte pour exciter les centres :

A cela nous répondrons que les voies nerveuses qui conduisent les réflexes du mal de mer sont déjà en état de tension du fait des multiples excitations qui les sollicitent. Elles arrivent à atteindre un seuil d'équilibre excessivement fragile, et il suffira d'une excitation supplémentaire infime pour dépasser ce seuil et donner lieu au réflexe naupathique. Il se passerait là en petit ce qui se produit avec l'appareil d'Ombredanne pour anesthésie, l'excès d'acide carbonique du masque ayant pour effet d'exciter le centre respiratoire.

(1) Dr Got, *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34.

ACTIVITÉ A BORD. — L'activité à bord ou l'immobilité ont-elles une action quelconque dans la genèse du mal de mer?

Nous ne saurions personnellement trancher la question. Nous avons cependant l'impression qu'en général l'activité, employée à titre curatif pour dissiper un malaise déjà avancé, ne peut aboutir qu'au résultat opposé de celui que l'on cherche. Mais il y a cependant des nuances à préciser. L'activité *rythmique*, tant physique que psychique semble avoir parfois une vertu curative. C'est ainsi qu'en arpentant méthodiquement le pont d'un pas égal, pendant un temps suffisamment long, beaucoup de personnes nous ont affirmé avoir évité un mal de mer menaçant. Peut-être faut-il voir dans l'élément *rythme* un facteur de discipline pour le système nerveux, discipline d'autant plus effective qu'elle lutte contre la cause princeps du mal de mer, c'est-à-dire le déséquilibre, le désordre dans les excitations qui parviennent à notre « moi ».

Le professeur René Le Fort (de Lille), cité par Bonnette (1), rapporte le cas d'un passager malade qui fut instantanément guéri par des rythmes impérieux de fox-trot qui lui parvinrent tout à coup par la porte du salon restée entr'ouverte. Tout comme Lazare, il se leva, et alla prendre sa part de gaieté parmi les danseurs.

Ajoutons que dans le cas d'activité physique sur le pont, interviennent aussi favorablement le *rythme* et l'*activité respiratoires* dont nous étudierons le mécanisme aux chapitres de la pathogénie et du traitement.

De plus, et d'une façon globale, nous croyons que les conditions étiologiques précédentes, *attention*, *mouvement*, *rythme*, ne deviennent décisives dans le déclenchement du mal de mer que lorsqu'on les réalise tardivement, c'est-à-dire peu de temps avant les vomissements. Lorsque, au contraire, on s'en sert avant l'apparition de tout malaise, elles ont des résultats favorables et inverses.

Quant à l'immobilité, elle n'arrive à favoriser la naupathie

(1) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.

que lorsqu'elle est active, nous entendons par là que le sujet s'efforce de neutraliser les mouvements du milieu ambiant par d'autres mouvements de compensation. Il n'arrive bien souvent qu'à réaliser des mouvements encore plus complexes qui achèvent de le faire succomber. En plus de cela, il surenchérit sur les diverses excitations kinesthésiques qui lui parvenaient déjà en nombre et de façon trop insolites.

BRUITS AMBIANTS. — Le bruit continu de la mer jouant sous l'étrave, la sourdine trépidante des machines, le retentissement spécial de la voix humaine (dans son timbre nécessairement le plus haut), venant filtrer à travers ce bruit de machines, comme d'ailleurs les autres bruits (traîtreusement ouatés) du bord, tout cela constitue la raison d'une excitation nerveuse d'un mode particulier et défavorable parce qu'insolite. C'est encore du déséquilibre.

AIR SALIN. — L'air marin, rendu vif par la vitesse du navire et par le large, n'a-t-il pas sa part dans le mal de mer ?

Tout d'abord, il exerce au début sur l'organisme un coup de fouet qui se manifeste chez beaucoup par un besoin fébrile d'activité. Mais il est logique de supposer, puisque *action* entraîne *réaction*, que bientôt vient le moment de la dépression après ce coup de fouet et que cette dépression est éminemment favorable à la réceptivité naupathique.

Ensuite l'air marin agit également par voie auriculaire en provoquant une esquisse de vertige quand son action vient à cesser.

Par voie faciale, il semble, au contraire, agir favorablement. Nous n'avons dû notre salut bien souvent qu'au séjour sur le pont. Mais ici l'élément respiratoire ou simplement nasal peut intervenir et la chose est discutable.

VACUITÉ OU PLÉNITUDE GASTRIQUE. — Logiquement, l'ingestion alimentaire devrait favoriser le mal de mer s'il est vrai que la digestion, à un de ses stades, s'accompagne de vago-sympathicotonie. Or, les avis sont partagés à ce sujet.

Weiss (1), dans ses expériences sur les chiens, a noté une

absence constante de troubles quand les animaux étaient à jeun.

Bonnette (2) estime que les repas prédisposent au mal de mer, car il recommande de ne pas manger comme de ne pas boire.

Par contre, Mathieu, cité par Bonnette (3), recommande de manger, tout comme le médecin de 1^{re} classe Hesnard qui pense que les aliments provoqueraient un réflexe interférent sur celui qui vient des centres de réflexion du bulbe.

Il n'en reste pas moins vrai qu'un bon repas préventif donne l'impression de pouvoir résister au mal de mer. Et c'est déjà quelque chose.

ALCOOL. — Certains vieux marins accordent à un « Pernod carabiné » le don d'immunité envers le malaise. D'autres vieux marins conseillent d'éviter toute boisson alcoolique (sous réserve de s'en administrer le moment venu, en vertu de l'adage connu : « Faites ce que je dis, mais ne faites pas ce que je fais. »)

Notre expérience personnelle à ce sujet nous fait éviter désormais l'absorption d'alcool. Sans doute, le facteur personnel est ici souverain.

TABAC. — Logiquement, et en fait, le tabac prédispose à être malade. La nicotine est, d'ailleurs, un excitant du vague (Portier) (4).

Nous avons personnellement ressentis les mauvais effets d'une simple cigarette, fumée empiriquement à titre curatif.

NON-ACCOUTUMANCE. — Le rôle du manque d'habitude des choses de la mer est flagrant pour les gens qui peuvent avoir le mal de mer (car certains ne l'ont jamais éprouvé). Ce qui le prouve, ce sont les bienfaits de l'accoutumance : Au départ, les sujets sont malades, mais la mer devenant plus douce pour une raison quelconque, ils se rétablissent. Par la suite, la mer est très forte, ils ne sont plus incommodés. Nous devons dire aussi que certains sujets peu privilégiés restent toute leur vie en

(1) *Le mal de mer expérimental*, Nature, Paris, 1922, p. 182.

(2) *Presse médicale*, 13 janvier 1923, p. 71.

(3) *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34.

(4) *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

« non-accoutumance ». Mais ce mot est alors inexact, car il n'a de sens que par rapport à l'accoutumance qui en est l'aboutissant. On peut supposer que ces malades chroniques doivent leur sensibilité à quelque « point faible » constitutionnel.

ACCOUTUMANCE. — Paradoxalement, les marins les plus endurcis auraient le mal de mer du fait même de leur accoutumance, mais le mal se déclancherait lorsqu'ils débarquent et se trouvent sur la terre ferme, après une traversée mouvementée.

Tout se passe alors comme si l'organisme avait pris pour critérium d'équilibre les oscillations du bateau, la terre ferme devenant alors la source de sensations kinesthésiques insolites.

Nous écrivons ce fait sous la réserve qu'il nous a été confié par plusieurs « vieux marins ».

Telles sont quelques-unes des principales conditions qui déterminent sur l'organisme les phénomènes que nous allons étudier.

CHAPITRE III

Pathogénie.

On peut voir dans *Candide*, de M. de Voltaire, lors de l'épisode qui nous fait assister au naufrage et à la perte de l'*Ana-baptiste*, une idée pathogénique d'ensemble qui devance de deux siècles les plus récentes théories actuelles.

Le chapitre commence ainsi: « La moitié des passagers affaiblis, expirant de ces angoisses inconcevables que le roulis d'un vaisseau porte *dans les nerfs et dans toutes les humeurs du corps agitées en sens contraire...* » Inconsciemment, Voltaire esquissait là le rôle du système nerveux, des glandes endocrines (les humeurs...) et de l'appareil de l'équilibration (agitées en sens contraire...). Nous sommes heureux de réhabiliter à notre tour en tant que biologiste méconnu, celui qui réhabilita les Calas, les Sirven et les de la Barre!

Les principales théories destinées à expliquer le mécanisme de la naupathie ont, pour la plupart, le grave défaut, partant d'un point de vue restreint, de vouloir expliquer le syndrome tout entier.

Chaque thèse est vraie, ou tout au moins risque de l'être partiellement, mais il est irrationnel (dans un organisme où les récepteurs d'excitations sont multiples et dans une ambiance où ces excitations le sont également) de vouloir expliquer tant de réactions complexes au moyen d'un seul organe récepteur et souvent d'une seule cause d'excitation.

Un seul schéma, par sa constance, échappe à cette critique : c'est celui qui représente le complexe vago-sympathique comme étant le vecteur principal des réflexes naupathiques. Et encore il n'y a que schéma puisque d'autres facteurs (les glandes endocrines particulièrement) semblent se joindre au nombre des actions et des réactions venant influencer ce même complexe vago-sympathique.

Nous éliminerons donc tout d'abord, comme nous l'avons annoncé à l'avant-propos, les vues parcellaires et insuffisantes, pour en arriver rapidement aux théories qui comprennent un mécanisme plus compliqué, *cette particularité ne leur accordant d'ailleurs en rien une importance hiérarchique dans la genèse du syndrome.*

Ceci est une des idées directrices de notre thèse.

LE MAL DE MER PAR SUGGESTION. — Nous devrions dire « par autosuggestion » puisque même la suggestion venant de l'extérieur suppose, pour agir, une autosuggestion (Dr Coué). Félix Regnault (1) distingue ce mal de mer par suggestion de celui qu'on attribue à l'imagination. Or, cette distinction est oiseuse puisque *suggestion* et *imagination* sont choses inséparables, l'une étant le résultat, et l'autre le moyen d'arriver à ce résultat. Le docteur Coué, dans l'exposé de sa méthode, fait très justement remarquer que pour se suggérer qu'un fait se passe réellement, il faut d'abord s'imaginer ce fait. Rien ne nous paraît plus juste, et pour cette raison nous nions ce soi-disant mal de mer d'imagination. Il n'y a jamais eu de malades imaginaires au sens où on l'entend communément (le terme étant parfaitement juste). Il n'y a eu que des *autosuggestionnés*, précisément parce qu'ils *s'imaginaient* être malades. L'autosuggestion est la cristallisation d'une image. C'est une image qui, non seulement se répète, *mais se fixe* pour quelque raison.

Or, il n'est pas douteux qu'il existe un mal de mer par suggestion. Son mécanisme ne diffère des autres qu'en ce qui con-

(1) *Le mal de mer vrai et le mal de mer d'imagination*, Société d'hypnologie et de psychologie, 16 octobre 1906.

cerne son *primum movens*, lequel est unique et suffisant pour l'apparition du syndrome. Ce *primum movens* est le cerveau.

Mais les voies intermédiaires de réflexion au niveau du bulbe (centre du pneumogastrique), ainsi que les voies centrifuges (pneumogastrique, phrénique, nerfs de la paroi abdominale et des muscles intercostaux), restent les mêmes que dans la plupart des cas, par exemple quand l'une des voies centripètes est le nerf vestibulaire, le trijumeau, l'optique ou l'olfactif.

Ceci est un schéma probable, mais hypothétique jusqu'à présent.

Il reste à prouver que le réflexe centripète est ici d'origine *principalement* cérébrale; nous disons *principalement*, car dans les faits que nous allons exposer, on verra que d'autres réflexes et d'autres excitations doivent *nécessairement* préparer le terrain, preuve de plus que le mal de mer ne peut pas être envisagé par points de vue restreints.

Par exemple, considérons les faits de *contagiosité* du mal de mer rapportés par Baudoin (1).

Cet auteur insiste sur le rôle néfaste de l'état d'esprit qui veut qu'un individu *s'attende à être malade*. Cela équivaut, en somme, à une vision d'une personne malade. En se disant : « Je vais être malade », ou bien : « Si j'allais être malade ! », le sujet est obligé de se représenter, de *s'imaginer* (voir plus haut) sa propre personne ou une autre personne en train d'être malades. Il y a là le point de départ d'un réflexe qui avorte souvent, mais qui suffit à préparer le terrain. Vienne la vision extérieure d'une personne malade (et par conséquent des excitations non plus uniquement *cérébrales*, mais *visuelles*, *auditives* et *olfactives* souvent), et le seuil fragile qui s'était constitué vient à être submergé, le syndrome se déclanche.

D'autres exemples de suggestion sont fournis par les cas de mal de mer apparus sur la terre ferme à la seule vision d'un navire ballotté par les vagues, ou à la suite d'un récit de traversée.

(1) *A propos du mal de mer d'imagination, Bulletin de la Société de l'Internat*, 1907, p. 182.

Nombreuses sont les personnes qui se sentent malades dès qu'elles mettent le pied sur un bateau, d'ailleurs parfaitement immobile. Il se fait une association d'images avec les souvenirs d'une traversée antérieure.

Les animaux eux-mêmes, quoi qu'en dise Cazamian (1), sont accessibles à ce mal de mer par suggestion, puisque nous lisons dans les expériences de Weiss (2) sur les chiens, que certains de ces animaux, très sensibles au mal de mer, viennent à vomir quand on les porte sur l'appareil qui les a artificiellement rendus malades auparavant, bien que cet appareil ne soit pas en mouvement.

Regnault et Cazamian (3) attribuent au pithiatisme le mal de mer par suggestion. Si cette opinion est vraie, une bonne partie de l'humanité doit être atteinte de pithiatisme à quelque degré. Qui d'entre nous n'a pas tant soit peu appréhendé de fouler à nouveau le pont d'un navire à l'ancre sur la foi d'une impression de léger malaise venue d'une réminiscence pénible et récente de navigation? Il n'y a, en somme, qu'une question de degré, et ce léger malaise devient un mal de mer véritable chez des personnes plus sensibles, plus tarées de points faibles, plus réactives, plus névropathes. Être névropathe serait donc être pithiatique.

Cependant, on peut essayer de justifier cette assertion.

Ainsi, on ignore tout des lésions organiques de l'hystérie et peut être parce qu'il n'en existe pas. D'autre part, un individu fortement suggestible par les autres et par lui-même peut reproduire à peu près tous les troubles du pithiatisme.

Pithiatisme et autosuggestion seraient donc synonymes, et ainsi se justifierait l'assertion des auteurs cités plus haut. Si nous admettons leur point de vue, il faudrait donc considérer le pithiatisme comme la forme ultime et désormais cristallisée de l'autosuggestion. La cristallisation représente alors la marque vraiment pathologique, par opposition aux cas d'autosuggestion

(1) *Arch. de méd. navale*, octobre 1919, p. 255.

(2) *La Nature*, Paris, 1922, p. 182.

(3) *Ibid.*, p. 254.

passagers et de tous les jours qui seraient normaux ou subnormaux.

Pour en finir avec le mal de mer psychique, notons que Bonjour (de Lausanne), cité par Cazamian, assigne au mal de mer une origine exclusivement cérébrale et névropathique. Quant à Cazamian, il considère le facteur cérébral comme secondaire.

Nous ferons alors remarquer qu'il se pose là une question d'espèce. Le facteur cérébral sera de toute première importance chez un individu à « point faible » cérébral (névropathes en général) qui, sans ce point faible, serait peut-être réfractaire au mal de mer. Chez d'autres sujets non névropathes, indolents, mais ayant l'un ou les deux appareils vestibulaires plus irritables que normalement (de façon acquise ou héréditaire) l'élément cérébral sera zéro et l'élément vestibulaire (« point faible ») capital.

Chez un irrité du péritoine par inflammations viscérales (appendicite, cholécystite, entérite, annexite, etc.), le mal de mer aura une pathogénie à prédominance solaire, par exemple, ou hypogastrique, etc.

D'autres théories ont été proposées.

Dubois (de Lyon) et Dutremblay (1), à la suite d'expériences sur le chien, attribuent le mal de mer à une ventilation pulmonaire imparfaite. Il y aurait auto-intoxication qui, par ses réflexes bulbaires, détermine les mêmes symptômes que ceux de l'asphyxie par les gaz toxiques et le séjour dans l'air confiné (mal des théâtres).

Il est certain que ce mécanisme doit jouer un rôle adjuvant sur mer, quand le sujet reste dans sa cabine, hermétiquement close.

Nous avons d'ailleurs exposé notre opinion là-dessus au chapitre de l'Étiologie.

Ortega Seuzeu, cité par Gilberto de la Garza (2), voit le mal de mer comme une excitation anormale du sens musculaire qui

(1) Dutremblay, Académie de médecine, 17 avril 1900, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 22 avril 1900, n° 16, p. 182.

(2) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.

provoquerait une congestion du plexus solaire ainsi que l'excitation du pneumogastrique, de la moelle et l'ischémie cérébrale. Son travail date de 1885, et cependant, disons-le d'avance, cet auteur préconisait déjà l'atropine associée à la strychnine comme tonique médullaire et cérébral. Dans ses pilules, il y avait de l'aconitine qui serait un calmant du grand sympathique et le médicament le plus actif pour diminuer la congestion du plexus solaire (?). En somme, par sa thérapeutique et peut-être empiriquement, Ortega avait déjà des conceptions pathogéniques fort avancées.

THÈSES SENSORIELLES. — Parmi les organes des sens incriminés, il en est qui ont dans la majorité des cas (et sauf les restrictions que nous venons de faire sur les « points faibles » individuels) un rôle accessoire presque toujours prédisposant, moins souvent efficient.

Le goût, la vue, l'ouïe (partie auditive et sans préjuger de son retentissement de voisinage possible sur la partie vestibulaire), le tact, l'odorat, doivent être ainsi envisagés. Nous avons d'ailleurs déjà montré au chapitre de l'étiologie les conditions de leur mise en jeu.

Nous étudierons surtout la pathogénie vestibulaire et otolithique qui a donné lieu à des travaux fort poussés.

Mais ici encore, dans ce domaine particulier, chaque auteur fait jouer au mécanisme qu'il étudie le rôle principal dans les phénomènes naupathiques.

Pour Quix, il y a prédominance de l'influence otolithique. Got (1), Barany et beaucoup d'otologistes, Nolf (2), Witas (3) (d'Alger), Stéphani (4), sont pour un mécanisme vestibulaire (canaux semi-circulaires).

Les docteurs Portier (5) et Terbacol (6), dans des articles très

(1) Got, *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34.

(2) Nolf, *Revue des sciences prises et appliquées*, Paris, 1921, p. 44-47.

(3) Witas, *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.

(4) Stéphani, *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34, p. 703.

(5) Portier, *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

(6) Terbacol, *Vie médicale*, Paris, 1923, p. 236-239.

documentés, font la part des rôles de ces divers appareils après les avoir minutieusement décrits.

En somme, l'appareil d'équilibration (excepté la vue et le sens kinesthésique) repose sur le principe de l'inertie, avec cette différence que pour les canaux semi-circulaires, l'inertie est liquidienne, tandis qu'elle est solide pour l'appareil otolithique.

Il semble que tout bon appareil d'équilibration soit à base d'inertie. L'homme lui-même, quand il voulut stabiliser automatiquement l'avion, employa le même principe (Monoplan Train).

Si on étudie l'évolution de cet appareil à travers la série animale on voit qu'il faut arriver aux vertébrés pour qu'apparaissent les canaux semi-circulaires avec leur principe basé sur l'inertie d'un liquide, en l'espèce l'endolymphe.

A partir des crocodiliens, une expansion du saccule la *lagena* va se développer, qui bientôt chez les mammifères constituera le limaçon. D'où une nouvelle fonction, l'audition, sans doute destinée à renforcer l'équilibration par un véritable repérage au son. Nous prenons toute la responsabilité de cette hypothèse afin de justifier ce que nous disions au chapitre de l'Étiologie à propos des bruits du bord. En effet, nous avons remarqué l'influence vertigineuse des bruits du bord qui arrivent modifiés (dans le sens vibratoire) par les trépidations des machines. Or, nous nous expliquons ce vertige par cette hypothèse de l'audition fonction d'équilibration. D'où audition pervertie, équilibration compromise. Comments'expliquer, autrement, l'apparition de ce nouvel appareil auditif dans la série animale? La fonction d'audition qui ne serait pas envisagée comme un perfectionnement de la fonction d'équilibration (adapté particulièrement à des animaux aériens) serait un gaspillage de la part de la nature, car alors elle ne viserait plus à la conservation de l'espèce qui est le grand but (?) énigmatique de cette même nature. A quoi pourrait servir l'audition si ce n'est à nous équilibrer?

Quand on se bouche les oreilles, peut on marcher aussi droit que d'habitude?

De même l'anatomie comparée nous suggère un problème

dont la résolution, dans un certain sens, tendrait à réduire la valeur de l'appareil otolithique.

Chez les animaux inférieurs, comme les méduses, l'ancêtre des otolithes est constitué par des masses épidermiques pédiculées à l'intérieur desquelles se trouve une concrétion sphérique. L'ensemble siège sur le bord de l'ombelle et l'on conçoit que tel un battant de cloche, cette masse pédiculée va venir appuyer sur des cellules ciliées qui l'entourent, lorsque la méduse inclinera son plan normal. Cet appui, qui sans doute répond à des sensations chez l'animal, le renseigne sur sa position dans le milieu liquide.

Ce mode d'équilibration existe à l'état isolé chez les cœlentères pélagiques, les crustacés, les mollusques, etc., jusqu'aux vertébrés chez lesquels se manifestent les canaux demi-circulaires. Chez eux, les otolithes demeurent inclus dans l'appareil vestibulaire, tout en occupant une place de plus en plus restreinte. Que sont, en effet, les petites masses otolithiques chez l'homme par rapport au vestibule et au limaçon ?

Cette considération, jointe à la notion de leur prédominance chez les animaux inférieurs, fait penser à un organe en régression ainsi que la fonction qui lui est afférente. Cependant on ne laisse pas d'être impressionné par les conclusions de Quix (*In Terbacol*) qui assure que « le système des canaux semi-circulaires est un organe sensoriel destiné à percevoir les mouvements de rotation de la tête (sens cinétique). L'appareil otolithique est un sens destiné à percevoir les diverses positions de la tête dans l'espace (sens statique).

De plus, dans ses recherches sur le mode d'excitation des sens cinétique et statique par les mouvements du bateau, Quix (1) écrit que les deux organes canaliculaire et otolithique sont excités dans un sens différent. Il y aurait pour chaque appareil un seuil de perception. Ce seuil, pour les otolithes, est peu dépassé en cas de roulis et l'est fortement en cas de « casseroilage » ou de tangage. Quant aux canaux semi-circulaires, leur

(1) *In Terbacol, Vie médicale*, Paris, 1923, 236-239.

excitation par les mouvements du bateau ne dépasse que très peu le seuil de perception et serait insuffisante pour provoquer les réflexes du mal de mer. Il n'y a pas non plus de *nystagmus* pendant le mal de mer.

Pour répondre à cette dernière objection, on peut reproduire l'opinion de Nolf (1) ainsi exprimée : « Une des causes du mal de mer serait peut-être la dysharmonie entre les réactions motrices résultant de l'excitation vestibulaire, et les efforts plus ou moins maladroits d'équilibration que doit faire un sujet non habitué à se mouvoir sur un plancher mouvant. Un tel état est la somme d'une foule d'excitations infiniment petites dont aucune ne serait capable de produire seule quelque effet (vue, odorat, etc.). Et comme elles ne sont constantes ni dans leur intensité, ni dans leur succession, *on conçoit qu'elles n'aboutissent à aucune réaction nette du côté des muscles des yeux ou du corps* (absence de *nystagmus*, etc.). Mais cela n'empêche pas leur irradiation vers les nerfs voisins pour les hypertonifier. »

Quoi qu'il en soit de ces discussions théoriques, on s'accorde sur le principal point qui est la voie du réflexe, en cas d'excitation de l'appareil d'équilibration :

Voie centripète : Nerf vestibulaire (otolithes, canaux demi-circulaires).

Centre : Autonome bulbaire (noyaux d'origine des fibres des VII^e, IX^e et X^e paires craniennes qui président aux fonctions du cœur et du tube digestif).

Voies centrifuges : VII^e, IX^e et X^e paires, mais surtout la X^e (pneumogastrique).

D'où un résultat global qui serait la vagotonie (Nolf).

Ce schéma rend compte également des symptômes accessoires (ralentissement du cœur, du stade prodromique, sueurs, salivation, troubles vaso-moteurs).

Contre cette thèse sensorielle s'est élevé le fait qu'il n'y a pas de *nystagmus* spontané ou provoqué par la déviation latérale du regard. Nous avons cité à ce sujet l'explication qu'en fournit Nolf.

(1) Nolf, *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 1921, 44-47.

En faveur de cette théorie vestibulaire plaide le fait de l'immunité des sourds-muets. Cela indique seulement que la pathogénie auriculaire a une grosse importance, mais cela ne prouve pas qu'il n'y ait pas des sourds-muets capables d'éprouver encore le mal de mer, malgré la suppression chez eux d'une importante voie centripète. Comme tous les autres individus, les sourds-muets ont un plexus solaire et, d'une façon générale, un système vago-sympathique capable de réagir. Le nombre des cas observés n'est pas assez considérable pour permettre d'affirmer leur immunité, et par suite, pour conclure à la justification exclusive de la thèse sensorielle.

THÉORIE CÉRÉBRALE. — Pour les partisans de cette hypothèse, ce serait le liquide céphalo-rachidien qui malmènerait les centres nerveux. On a objecté (Maillet) (1) que le choc du liquide était inadmissible étant donné que les méninges forment un vase clos complètement rempli. La pression se fait sentir uniformément sur tout l'encéphale, en vertu de la loi d'hydrostatique.

Cazamian répond, sur la foi des expériences de Duret et Michel, que le choc traumatique se transmet aux éléments du système nerveux par le liquide céphalo-rachidien. Jean Lhermitte (2) a montré des lésions des fibres nerveuses centrales sous l'influence des hypertensions brusques du liquide céphalo-rachidien. Mais il est évident que le traumatisme que constitue l'oscillation d'un navire est d'un ordre tout différent de celui que visent les expériences de Duret et Michel.

De plus, Cazamian remarque très justement que dans d'autres circonstances s'accompagnant de chocs brusques (équitation, véhicules, saut, etc.), il ne se produit pas de mal de mer.

Mais il ne faut pas rejeter à tout jamais l'hypothèse d'une action du liquide céphalo-rachidien. En effet, M^{lle} Cottin et Saloz (*In* Cazamian), abaissant fortement la tête d'un animal, ont déterminé une excitation du bulbe avec ralentissement du cœur et de la respiration. Le sang veineux devenait rouge.

(1) Maillet, thèse de Paris, 1908.

(2) Lhermitte, *Annales de médecine*, 1917, t. IV, n° 3, mai-juin, p. 306.

La parole, la toux, les contractions musculaires, les attitudes du corps occasionnent elles aussi des variations de pression dans le sac arachnoïdo-pié-mérien. Une forte quinte de toux conduit parfois au vomissement, sans doute par action bulbaire liquidienne (si ce n'est aussi par excitation du pneumogastrique, nerf sensible du poumon).

Dans le cas particulier du mal de mer, nous voyons intervenir ce mécanisme, plutôt à la période d'état, quand les nausées et les vomissements par leur action sur le liquide céphalo-rachidien viennent s'aggraver et se solliciter automatiquement de ce fait.

En résumé, cette thèse « cérébrale », quoique secondaire, semble digne d'entrer dans les phénomènes qui président aux troubles naupathiques.

THÉORIE ABDOMINALE. — Cette thèse a pour elle de nombreux écrits. Seuls les faits nettement probants lui font défaut.

Pour Raingeard (1), il y aurait tiraillement du ligament suspenseur du foie par cet organe et action consécutive sur le ganglion semi-lunaire droit.

Pour Guillon (de Calais) et Holzknecht (de Vienne), les secousses de l'estomac retentiraient sur les plexus nerveux pariétaux.

Keraudren incrimine les frottements divers des organes abdominaux et l'excitation des ganglions semi-lunaires.

Mais l'objection sera ici toujours la même.

Pourquoi n'y a-t-il pas mal de mer quand on saute ou quand on roule en automobile ?

C'est bien alors que doivent se produire ces tiraillements ligamentaires et ces frottements viscéraux. Et il se pose alors cette question du mode traumatique. Il est, en effet, remarquable que le mal de mer est surtout produit par des oscillations lentes et de grande amplitude qui ne ressemblent que de loin à un traumatisme.

Quand un sujet subit un roulis ou un tangage, le mal de mer

(1) *Le mal de mer*, *Gazette médicale de Nantes*, 1907, p. 437.

peut apparaître même quand ces oscillations sont doucement progressives, et par là même incapables de produire un tiraillement ou un frottement viscéral quelconque.

En toute logique, il ne doit y avoir tiraillement que dans le cas où les deux bornes du mouvement oscillatoire sont brusques, par exemple dans un ascenseur aux moments de la mise en marche et de l'arrêt. De même sur un bateau, en cas de houle ou de fort tangage. Là seulement une théorie abdominale semble justifiée.

Nous nous représentons la réalisation d'un tel mécanisme beaucoup plus par le fait de la trépidation qui impose à tout l'organisme une série considérable de petites oscillations éminemment propres à éveiller la sensibilité réflexe. Cette trépidation existe aussi à bord des voiliers par gros temps.

Le tiraillement et le frottement interviennent sans doute aussi dans le « mal de chameau » bien connu des explorateurs coloniaux. Et encore là existe l'élément oscillatoire lent et continu auquel semblerait correspondre une excitation vestibulaire et même une action sur le liquide céphalo-rachidien (mouvements de déhanchement qu'impose la situation à dos de chameau).

Notons enfin, à titre de curiosité, que le tremblement de terre des îles Sandwich a donné à A. de Varigny (1) ainsi qu'à sa famille le mal de mer le plus violent (*In* Thèse Maillet, citée par Cazamian).

Nous savons, pour l'avoir expérimenté à Alger, que la trépidation est un élément dominant des tremblements de terre, ce qui confirme l'hypothèse émise un peu plus haut.

THÉORIES SYNTHÉTIQUES. — Maillet soutient que « tout le péritoine est sensible, que tous les tiraillements des plexus solaires et des ganglions semi lunaires sont susceptibles de donner naissance au réflexe centrifuge déclanchant les nausées et les vomissements » (Cité par Cazamian).

En allant plus avant dans la synthèse, on trouve des affirmations comme celle d'Ailhant-Castelet (cité par Coulomb, *in* Cazamian) :

(1) Naamé, *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.

« La pathogénie du mal de mer consisté essentiellement en un réflexe. Le point de départ est une série d'excitations anormales portant sur les nerfs sensitifs des téguments et des viscères, sur le pneumogastrique, sur le sympathique, sur les organes des sens, sur le sens musculaire et celui de l'espace; ces impressions sensitives, élaborées dans les centres cérébraux, médullaires et sympathiques, se répercutent sur les divers organes ou appareils en produisant la vaso-constriction périphérique et la vaso dilatation viscérale compensatrice, l'hyposthénie cardiaque, la diminution de la pression sanguine, l'anémie cérébrale. »

Enfin, avec Cazamian et Naamé (1), nous franchissons une autre étape vers la précision et l'éclectisme.

Quels sont, d'une part, les rôles respectifs des systèmes sympathique et pneumogastrique, et, d'autre part, comment expliquer que des troubles *réflexes* (brefs par cela même) puissent être alimentés ainsi continuellement?

La solution de ces questions a donné lieu à l'hypothèse d'un rôle actif joué par les glandes endocrines, en particulier les surrénales.

Mais ici les opinions des deux auteurs vont à l'encontre l'une de l'autre. Naamé parle d'une hypoépinéphrie, et Cazamian d'une hyperépinéphrie.

Examinons donc les raisons de cette opposition. Naamé pense que les oscillations du navire, transmises aux viscères abdominaux, produisent par l'intermédiaire du plexus solaire une action inhibitrice sur les surrénales. Il y a déficience surrénale fonctionnelle avec ses troubles caractéristiques.

Il explique ainsi l'arrêt brusque ou graduel du mal de mer sitôt le débarquement et « sa disparition subite possible en cas de danger par réaction nerveuse substitutive mettant les muscles, ceux de l'abdomen en particulier, en état d'hypertension, et désinhibant les glandes surrénales. » (*In* Cazamian).

On comprendrait aussi pourquoi les enfants sont rarement

(1) De Varigny, *Quatorze ans aux îles Sandwich*, Paris, 1874.

atteints (équilibre endocrinien, musculature abdominale saine).

Enfin le traitement adrénalique, entre les mains de Naamé, aurait donné de bons résultats.

De l'autre côté, Cazamian, basant ses dires sur l'étude « les armes à la main » (en l'espèce l'oscillomètre de Pachon) de la tension artérielle et du réflexe oculo-cardiaque (Voir *Symptômes*), conclut, au contraire, à l'hyperépiphrie.

En effet, au début et à la période d'état du mal de mer, cet auteur a signalé de l'*hypertension*, ainsi que l'*inversion du réflexe oculo-cardiaque* (accélération du pouls). Une cinquantaine de cas observés en font foi.

Or, que signifient ces résultats sinon une excitabilité anormale du sympathique et l'hyperépiphrie qui lui est liée (on sait l'influence quantitative et peut-être qualitative de la sécrétion surrénale sur le tonus du sympathique).

Certes, il y a de l'hyperépiphrie dans le mal de mer, mais *ultérieurement*, quand les surrénales auront épuisé leur réserve d'adrénaline par l'effet de leur surmenage. Et Cazamian tire de ce fait des conséquences thérapeutiques de première importance qui feront face aux insuccès que donnent dans certains cas les injections de sulfate d'atropine.

Une expérience de Biedl (1) (de Vienne) vient à l'appui de la théorie de Cazamian : l'excitation du splanchnique *au-dessous* du diaphragme provoque, en plus de modifications circulatoires, une excrétion plus abondante de substance active surrénale dans le sang veineux.

L'hypersecrétion surrénale s'accompagnant d'hyper-sympathicotonie réalise l'ensemble de troubles que Ramond et Carrié (2) ont désigné sous le nom de *syndrome sympathique*. Ce syndrome comprend de la vaso-constriction des extrémités (cyanose et froideur), une vaso-dilatation faciale (bouffées de chaleur et rougeur), des bourdonnements d'oreille, des éblouissements,

(1) Gley, *Physiologie*, Baillière, 1910.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 décembre 1917, p. 1290, et 24 janvier 1918, p. 27.

des vertiges, des sensations de battements intracrâniens. Il y a sudation exagérée de tout le corps, surtout aux extrémités, tachycardie par crises, et instabilité du pouls, troubles respiratoires (angoisse sans polypnée, inspirations profondes suivies de longs soupirs). Tremblement fibrillaire au niveau des doigts, parfois fourmillements et engourdissements. Émotivité.

Il s'y joint aussi des symptômes dyspeptiques. Au-dessus de tout cela plane l'hyperexcitabilité et le *déséquilibre* du sympathique. Déséquilibre? En effet, nous voyons coïncider la vasoconstriction des extrémités avec la congestion de la face, indiquant là une excitation et ici une inhibition.

Cazamian fait remarquer que cette notion de la réaction différente des territoires sympathiques à une excitation globale constitue un fait à retenir.

À ce sujet, nous avons relevé, dans le travail de Ramond, Carrié et Petit, une expérience d'électrisation de l'artère humérale à la face interne du bras, qui aboutit d'une part à la cyanose (excitation des vasoconstricteurs) et, d'autre part, à la sudation de la main (excitation des nerfs sécréteurs), l'action électrique portant sur les plexus péri-artériels. Enfin la preuve que le sympathique est en cause dans ce syndrome si analogue au mal de mer est fournie par une preuve qui égale celle de Cazamian, à savoir que la pression (d'ailleurs douloureuse) au creux épigastrique détermine non le ralentissement (comme il est normal) mais l'accélération du pouls. D'autre part, la pression du plexus brachial à la base du cou est douloureuse et provoque des douleurs à type angineux (angor retrograde).

Étiologiquement, ce syndrome sympathique peut être lésionnel ou fonctionnel et réflexe (d'où le rôle de l'hérédité nerveuse).

Ceci est à rapprocher de ce que nous avons déjà dit de l'étiologie lésionnelle du mal de mer. Une inflammation viscérale ou plus généralement une tare acquise ou héréditaire, prédispose au syndrome sympathique qui lui est analogue.

Faroy, dans une étude sur les dyspepsies sensitivo-motrices (1),

(1) Faroy, *Presse médicale*, 30 mai 1918, p. 271.

a précisé l'origine intestinale fréquente du syndrome sympathique. Par analogie, on peut déjà entrevoir que les entéritiques seront sensibles au mal de mer.

Mais il serait téméraire d'accorder au sympathique le rôle exclusif dans tous les phénomènes observés.

Le vague, dont les arborisations terminales s'entremêlent avec celles du système précédent dans les viscères abdominaux, prend logiquement sa part de toutes les excitations et de toutes les réactions, mais son mode de réaction est seulement plus discret.

Le syndrome de Danielopolu (1), vagotonie paroxystique avec vertiges, vomissements à type cérébral et bradycardie, ne se rapproche-t-il pas du syndrome naupathique par certains points ?

Il est vrai que dans le mal de mer, cette bradycardie s'inverse en une tachycardie.

Mais ces troubles respiratoires du passager malade, voilà qui fait penser à un trouble du vague, nerf sensitif du poulmon. Mais ici encore on peut objecter un trouble bulbaire par perturbation circulatoire participant des perturbations vasomotrices générales.

Y a-t-il maintenant un rapport d'action entre le vague et le sympathique ?

Cazamian l'affirme en se basant sur leur antagonisme. Mais il faut s'entendre sur ce dernier mot. Il serait erroné de s'en servir ainsi : « Le vague une fois calmé par l'atropine, son *antagoniste* le sympathique va prédominer. »

La vérité serait tout autre et il faudrait dire : « Le vague est calmé par l'atropine et cette sédation va s'étendre au sympathique. »

En d'autres termes, le vague et le sympathique sont excités ou calmés par les mêmes causes mais réagissent dans des sens qui sont *antagonistes*, au point de vue physiologique.

Cette parenté d'excitabilité a été mise en lumière par une

(1) Danielopolu, Réunion biologique de Bucarest, 20 mai 1915.

expérience de Roger (*In Cazamian*). En faradisant le bout périphérique du pneumogastrique sectionné, cet auteur a reconnu que l'arrêt du cœur le plus marqué se produisait au début de l'expérience, à la première excitation.

En répétant la faradisation, les hésitations diastoliques du cœur deviennent de moins en moins marquées et de moins en moins longues. On attribue communément ce fait à l'épuisement du nerf, mais Roger serait d'avis de le considérer comme dépendant d'une intervention surrénale consistant en une hypersécrétion d'adrénaline lorsque l'action du vague vient à s'exagérer.

Et, en somme, cette conception s'accorde avec la logique. La nature semble, en général, prendre soin qu'il n'y ait dans l'organisme aucun déséquilibre, lequel est fatal pour la vie de cet organisme. Or, la synergie vago sympathique que nous affirmons n'est qu'une réaction de défense contre tout ce qui pourrait priver l'un des systèmes d'une partie de sa puissance au grand profit du système antagoniste.

Par conséquent, une augmentation de l'action du vague sera toujours suivie d'une augmentation équivalente pour le sympathique et l'équilibre absolu sera conservé. Mais relativement à l'organisme, il y aura déséquilibre par augmentation de l'action des deux systèmes.

Nous verrons que les résultats de la médication par l'atropine achèvent de prouver que, malgré les signes observés, le vague est en état d'hypertonus aux côtés du sympathique.

Une objection à faire, à cette synergie vago-sympathique est celle des épreuves pharmacodynamiques.

Mais on est porté, après certaines publications, à restreindre la valeur de ces épreuves.

L'adrénaline, qui classiquement excite le sympathique, excite aussi le vague pour Danielopolu et Gauriol (1) (surtout les filets moteurs cardiaques).

Sergent (2) rappelle qu'elle *inhibe* le pneumogastrique tout

(1) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.

(2) Sergent, *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.

en excitant les filets moteurs et en inhibant les filets sécréteurs du sympathique.

Ramond, Carrié et Petit (1) ont remarqué que l'action de l'adrénaline n'était pas si élective qu'on le pense et que parmi leurs malades présentant le syndrome sympathique beaucoup réagissaient normalement, tandis que d'autres étaient aggravés.

La question de dose vient encore modifier les résultats obtenus.

C'est ainsi qu'au niveau de l'appareil circulatoire, l'adrénaline est vaso-dilatatrice à très faible dose et vaso-constrictive à dose plus forte (*In Léon Binet*) (2).

L'état de dilution intervient également. En solution faible, l'adrénaline produit l'inhibition; à dose plus forte, il y a effet sthénique sur l'intestin (*In Léon Binet*).

On s'explique donc toutes les contradictions qui se sont produites sur cette étude pharmacodynamique.

Pour ce qui est du vague, les mêmes incertitudes reparais-sent. Ses excitants seraient la *nicotine*, la *muscarine*, la *pilocarpine*, la *picrotoxine*, la *choline* et l'*ésérine*. Ses calmants: la *lobeline*, la *coniine* et l'*atropine*. Cette dernière substance en réaliserait la section physiologique.

Or, Ramond et Carrié ont vu certains de leurs malades améliorés, tandis que d'autres avaient des réactions pupillaires fortes et prolongées par l'*atropine*. (Ces malades, répétons-le, présentaient un « syndrome sympathique ».)

Des travaux ultérieurs à ceux d'Eppinger et Hess sur l'exploration pharmacodynamique des systèmes de la vie végétative (Pötzl, Petren et Thorling) ont parlé, au cours de certaines psychoses, d'oscillations dans le tonus du système nerveux de la vie végétative intéressant à la fois le sympathique et le vague. Ils ont affirmé que l'état vagotonique n'excluait pas nécessairement l'état sympathicotonique, un individu pouvant réagir

(1) *Bulletins et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 31 décembre 1917, p. 1920, et 24 janvier 1918, n° 27.

(2) Léon Binet, *L'action de l'adrénaline sur le tube gastro intestinal*, *Presse médicale*, 5 août 1910, n° 44, p. 407.

d'une manière intense à la pilocarpine et à l'adrénaline (In Cazamian).

En résumé, Cazamian explique ainsi sa théorie : « Les excitations périphériques multiples provenant des organes sensoriels et surtout des viscères désorientés et bouleversés par les secousses multiformes dans l'espace, viennent, après s'être réfléchies au niveau du bulbe, actionner les deux grands systèmes de la vie végétative, celui du nerf autonome et celui du sympathique entraînant à des degrés divers, simultanés et successifs, variables selon les individus, l'intensité et la durée des excitations, l'état des sécrétions endocrines, etc., leur hyperfonctionnement ou leur défaillance. Et... dans la majorité des cas, il semble que, corrélativement aux possibilités surréna-liennes, il émerge du tableau clinique un état de sympathicotonie suivi d'épuisement du sympathique ; les manifestations sympathiques paraissent d'ailleurs masquer un état vagotonique réel qui tend également à s'atténuer en même temps que se calme l'orage sympathique. »

Puis plus loin :

« L'asthénie s'explique par l'insuffisance surrénale plus ou moins rapide selon les cas et les sujets, les troubles circulatoires par les réactions vasomotrices. »

Au contraire de Witas (1) (d'Alger), Cazamian est amené par sa théorie à conclure que les individus sympathicotoniques sont prédisposés au mal de mer. Il propose, en conséquence, la recherche du réflexe oculo-cardiaque ainsi que les épreuves pharmacodynamiques, afin de prévoir d'une façon globale comment un individu se comportera sur mer.

Si le réflexe était d'emblée inversé, s'il y avait une réaction à l'adrénaline plus forte que celles à la pilocarpine ou à l'ésérine, on devrait considérer le sujet comme prédisposé au mal de mer.

Bien entendu, il ne s'agit que de présomptions, et d'autres facteurs interviennent (état des glandes endocrines au moment

(1) *Presse médicale*, 6 août 1924, p. 1325, n° 63.

de la traversée, dépendant ou non de l'état d'auto-intoxication du sujet).

Comment expliquer maintenant l'immunité des jeunes enfants surtout au-dessous de 2 ans?

Naamé invoque l'équilibre de leurs sécrétions glandulaires, le petit volume de leur corps sur lequel les oscillations ont peu de prise, la tonicité de leur paroi abdominale.

Portier (1) fait remarquer que chez les nouveau-nés l'appareil vestibulaire n'est pas encore développé.

Eppinger, Falta et Rudinger ont noté que chez des sujets d'une seule espèce, le tonus du système végétatif nerveux est variable avec l'âge. Ainsi il y a un vagotonus élevé chez les jeunes chiens et les jeunes cobayes, un vagotonus bas chez les mêmes animaux plus âgés.

Avec la théorie de la *sympathicotonie*, facteur prédisposant à la *naupathie*, l'immunité de l'enfance trouve alors son explication.

Cazamian creuse davantage la question. Il fait remarquer que le thymus sécrète un produit qui serait, en quelque sorte, antagoniste de l'adrénaline puisqu'il abaisse la tension artérielle (K. Svelha, cité par Cazamian) par paralysie des nerfs vaso-constricteurs.

Or, cet organe éphémère qui a pratiquement disparu vers l'âge de 7 ans, aurait une influence sur l'état vagotonique caractéristique du jeune enfant.

De plus, Eppinger et Hess ont signalé la persistance du thymus au cours du syndrome vagotonique chez l'adulte (Cazamian).

On doit tenir compte aussi de ce que chez l'enfant les réactions vaso-motrices sont faibles (Gley).

La théorie de Cazamian est analogue à celle que l'on a proposée pour le shock.

Or, Cazamian se demande si le mal de mer n'est pas, lui aussi, une manière de shock, c'est-à-dire la summation d'une série d'excitations répétées portant sur les viscères.

(1) Portier, *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

Les effets redoutables de cette somme d'excitations répétées sont bien illustrés par l'expérience de la grenouille que l'on rend épileptique en excitant continuellement son sciatique.

Roger (1) admet que chez les animaux les excitations de l'intestin réalisent le shock. Selon lui, la paralysie du sympathique abdominal, créatrice des troubles vasomoteurs et des signes cliniques observés, *serait tardive*, et c'est ce que Cazamian a admis dans le mal de mer.

Le shock se voit aussi sous une forme éréthique (à côté de la forme dépressive) qui répondrait à une excitation du sympathique abdominal.

L'analogie du shock avec la naupathie apparaît encore dans le fait que le shock s'accompagne d'insuffisance surrénale. Des lésions histologiques ont été observées par Brainbridge et Parkinson (2), ainsi que Romano (3).

De plus, l'enfant supporte le shock beaucoup mieux que l'adulte, il y est en quelque sorte réfractaire, de même qu'au mal de mer.

Nous en avons donc fini, sur cette théorie si compréhensive, avec la pathogénie du mal de mer.

Sans doute, bien des choses restent à dire, bien des obscurités réclament une explication, mais nous hésitons à accumuler encore des hypothèses sur une question qui en compte déjà tant. Seule l'expérimentation nous permettra peu à peu de corroborer ou d'annuler la foule des documents existants, tous vraisemblables, pas tous prouvés ni prouvables, mais certainement trop souvent contradictoires.

(1) Roger, *Le choc nerveux*, *Revue de médecine*.

(2) Brainbridge et Parkinson, *The Lancet*, 1907, p. 1269.

(3) Romano, *Riforma medica*, 9 janvier 1915.

CHAPITRE IV

Traitement.

Il existe une infinité de petits moyens qui ont tous plus ou moins guéri leur homme un jour de beau temps, mais il n'est pas douteux qu'en cas d'alarme on fera bien de ne se fier qu'à un médicament dont l'expérience tend à prouver de jour en jour l'efficacité : le sulfate neutre d'atropine.

Empirique ou rationnel, le traitement tend invariablement à supprimer fonctionnellement les voies qui conduisent les réflexes, à éviter la production de ces réflexes ou bien à susciter de nouveaux réflexes qui font interférence avec les premiers et peuvent parfois les neutraliser.

Nous allons énumérer tout d'abord les traitements d'ordre secondaire, en général simplement adjuvants, pour en arriver aussitôt que possible au traitement de base, actuellement classique. Nous y apporterons certaines modifications ayant pour but de l'adapter aux théories endocriniennes les plus probables, en particulier la théorie de Cazamian.

1° ÉVITER LA PRODUCTION DES EXCITATIONS. — Le premier moyen serait évidemment de supprimer les oscillations du navire. Cela semble impossible pour l'instant. Mais on a proposé pour les atténuer l'action de la force centrifuge que l'on pourrait utiliser à l'aide de gyroscopes géants. Pratiquement, la chose paraît d'exécution risquée.

Les lits suspendus par un dispositif à la Cardan paraissent rendre service sur les navires de plaisance. On conçoit cependant qu'ils soient incapables de supprimer l'action de la houle et, en général, tous les déplacements du navire s'accompagnant de changements dans le niveau de l'axe d'oscillation.

Pour réduire le malaise au minimum, il convient d'occuper autant que possible le milieu du navire (dans la largeur et la longueur).

On évitera de se tenir à proximité des cuisines ou des émanations chaudes des machines, par égard pour le nerf olfactif et peut-être aussi pour le pneumogastrique, nerf sensible du poulmon.

De même, il sera bon de ne pas trop s'intéresser aux jeux de la mer dans leurs rapports avec ceux du bateau, de peur que la voie visuelle n'aille transmettre au vestibule déjà hyperexcité une excitation qui lui ferait perdre équilibre.

Il sera tout aussi inutile de prendre part aux angoisses des passagers malades, car cette part deviendrait vite active, la vue, l'ouïe et l'odorat aidant.

Au moindre malaise on fermera les yeux et, si possible, on adoptera la position horizontale qui semble mettre le moins en jeu l'excitation vestibulaire.

Les otolithes ont également leur position optima *corps allongé, tête en hyperextension* (traversin sous le cou et non sous la nuque), position dans laquelle on aurait calculé que les otolithes n'appuient sur aucune terminaison nerveuse (1).

Il y aurait là une manière de « tache aveugle » otolithique.

Le port d'une ceinture abdominale assez serrée a été recommandé pour assurer l'immobilisation des viscères. Peut-être agirait elle aussi en influençant le tonus vaso-moteur périphérique, puis profond.

(1) Portier, *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

En cas de prolapsus utérin, un pessaire sera indiqué (Clair, de Paris) (1).

On essaiera les tampons d'ouate auriculaires qui devraient logiquement atténuer les bruits vibratoires du bord.

Quant à l'alimentation, sa pratique ou son abstention résulteront de l'expérience de chacun. Mais globalement, il est préférable de manger, surtout en vue d'éviter de réelles souffrances et une continuation automatique des malaises, si jamais le mal vient à se déclarer sur un estomac vide.

2° SUSCITER DES RÉFLEXES ANTIDOTIQUES. — En cas de tangage alarmant pour le bien-être, on s'appliquera à *inspirer* quand le bateau remonte, et à *expirer* quand il descend (2). Le contraire aurait pour résultat de favoriser l'ischémie cérébrale.

Dans le même ordre d'idées, une déambulation systématique et bien rythmée peut avoir de bons résultats, autant par l'élément rythme que par les effets respiratoires, en particulier l'épuisement du centre respiratoire, voisin de celui du pneumogastrique (3) (d'où influence de l'un sur l'autre):

La distraction sous toutes ses formes et surtout sous la forme musicale rythmée et percutante (piano) pourra réaliser des sauvetages inespérés (Voir Étiologie). Les instruments mélodiques et chantants (violon, violoncelle, etc.), dont le débit est sinueux et lisse, doivent logiquement prédisposer au rythme nauséeux et sont à éviter.

Si nous admettons avec Hesnard que les aliments en arrivant dans l'estomac suscitent un réflexe qui s'interfère avec les réflexes nauséeux, un bon repas reste encore un excellent moyen d'éviter un malaise commençant.

3° SUPPRIMER LES VOIES DE CONDUCTION DES RÉFLEXES. — Les calmants les plus divers ont été préconisés avec des succès variables, tels sont la valériane, l'opium, la morphine, le chloral, le

(1) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.

(2) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323, et 13 janvier 1923, p. 71.

(3) Portier, *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

chlorydrate de cocaïne (1) (anesthésiant de la muqueuse stomacale), le sous-nitrate de bismuth (pansement gastrique).

Le sulfate de quinine (Charles Richet) (2) associé ou non à la strychnine (ligue contre le mal de mer), l'antipyrine, l'antifébrine, l'éther, tous de valeur inégale, ont été essayés. Charles Richet a pensé au sulfate de quinine à cause des analogies du mal de mer et de la maladie de Ménière. Espitalier, qui le cite, en fait le traitement de choix (1900).

La bromipine, le validol, la chloralamide (Wilson), le véronal sodique (Barnett, Shepelmann, Galler, Pauly, Wolfram et Meyer, Coulomb) (3), ce dernier agissant comme sédatif et antispasmodique, donc surtout préventif, se sont partagés la faveur des auteurs. Mais Cazamian les cite sans conviction, son expérience personnelle ne lui ayant rien démontré au sujet du véronal sodique.

Nous nous permettons d'intercaler ici que la méthode de Bier a été employée avec succès dans un cas grave (4). Elle consiste à mettre un lien assez serré autour du cou de façon à provoquer l'hyperémie céphalique.

Le chlorétone (trichloro butylalcoool) a été surtout employé en Amérique et en Angleterre. Il est la base des produits spécialisés vendus dans ces pays et dont la valeur est surtout psychique puisque les poudres de couleurs différentes qui les composent contiennent exactement les mêmes substances (Cheinisse) (5).

Cela n'empêche d'ailleurs pas le chlorétone d'agir (6) quoique avec un « limited degree of success », un succès restreint. Segard (7) s'en déclare entièrement satisfait malgré cela.

Enfin les inhalations d'oxygène et la trinitrine se trouvent mentionnés.

(1) Félix Regnault, *Progrès médical*, 10 septembre 1887, p. 195.

(2) In Thèse Espitalier, Montpellier, 1900.

(3) In Cazamian, *Archives de médecine navale*, octobre 1919, p. 275.

(4) F. Clair (de Paris), *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.

(5) Cheinisse, *Presse médicale*, 13 septembre 1924, n° 74, p. 1563.

(6) Marius Ré, *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1324.

(7) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1326.

Nous en arrivons maintenant au traitement de choix dont le sulfate neutre d'atropine forme la base.

On sait que l'atropine réalise une véritable section physiologique du pneumogastrique chez le chien, et ceci est évident quand passe le courant électrique. Il n'y a plus d'arrêt du cœur en diastole. En somme, étant donné qu'on ne connaît pas d'agent thérapeutique électif pour le nerf vestibulaire, grande voie centripète, on agit ainsi sur la voie centrifuge.

Fisher, en Allemagne, préconisa l'atropine dans le mal de mer en 1913.

Cazamian, en France, sans avoir eu connaissance de ses recherches à cause de la guerre, s'en fit le partisan dans une série de publications (1). Avant lui, et à son insu, avait paru dans la *Presse médicale* (13 mai 1918, n° 27, p. 250) un article sur les *Mouvements rétrogrades du tube digestif* et dans lequel il était dit que « ... le mal de mer est souvent amélioré et parfois guéri par l'usage de l'atropine... ».

Coulomb cite la belladone sans insister. Crile a utilisé le sulfate d'atropine dans le shock chirurgical, à cause de son pouvoir vaso-constricteur.

Ramond, Carrié et Petit ont obtenu avec l'atropine des améliorations dans le *syndrome sympathique*.

L'atropine paralyse donc le pneumogastrique, et l'on constate alors que le cœur s'accélère par prédominance du sympathique, d'ailleurs éphémère.

Or, nous avons signalé, d'après les recherches de Cazamian, que le pouls était plutôt fréquent et la tension plutôt élevée à la période des vomissements de la naupathie, ce qui rend l'application de l'atropine paradoxale. En effet, ce médicament empêche la tension de s'abaisser, le cœur de se ralentir, le réflexe oculocardiaque d'être normal, et laisserait prédominer le sympathique. Or, il est des cas rares où la bradycardie et l'hypotension

* (1) Cazamian, Communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 27 juin 1919; *Bulletins et mémoires*, 2 juillet 1919, n° 22, p. 638-641; Communication à la Société de thérapeutique de Paris, 8 octobre 1919, *Bulletins*, 4^e série, p. 203-205 *Archives de médecine navale*, octobre 1919, p. 241-284.

relatives, ainsi que le réflexe occulo-cardiaque normal ou exagéré viennent contre-indiquer l'atropine. Mais en fait, et à part ces cas, la méthode reste entière. Cela découle de cette notion de *synergie vago-sympathique* que nous nous sommes efforcé d'établir (voir Pathogénie). L'excitation ou la sédation d'un système entraînerait le même résultat pour l'autre. L'atropine aurait par contre-coup une influence sédative sur le sympathique. Naamé (1) (de Tunis) reproche à Cazamian, sur la foi de la théorie de cet auteur (hypersympathicotonie) de n'avoir pas employé l'*ésérine* qui paralyse le sympathique.

Mais Cazamian, pour qui l'*ésérine* excite le vague, répond qu'il serait dangereux, en excitant le vague, de risquer d'exciter par synergie le sympathique.

Ramon a amélioré par l'atropine un « syndrome sympathique » tandis que l'*atropine* et l'*adrénaline* n'agissaient pas dans des cas identiques.

Cazamian fait de plus remarquer que la paralysie atropinique du vague améliore plusieurs symptômes importants (hypersécrétions salivaire et gastrique, spasme pylorique, antipéristaltisme, angoisse respiratoire, excitabilité des centres nerveux).

Pour donner une idée de la valeur de la méthode, nous citerons les paroles mêmes de Cazamian : « Notre expérience personnelle, poursuivie depuis plus de deux ans sur un nombre de cas très suffisants (plus de 50), nous permet de dire que le problème thérapeutique du mal de mer a pour ainsi dire vécu. »

Et cet auteur n'est pas le seul à vanter l'atropine. D'autres sont venus ajouter les résultats de leur expérience (Bideau (2), Bossé (3), Portier (4), Nolf (5), de Lostalot (6), etc., etc.)

L'atropine a été employée en association avec le sulfate de

(1) *Presse médicale*, 6 août 1924, p. 1325, n° 63.

(2) Rapport de fin de campagne, Ambarès, 1924.

(3) *Archives de médecine navale*, mai-juin 1922, p. 193-194.

(4) *Revue scientifique*, Paris, 1923, p. 353-358.

(5) *Revue générale des sciences pures et appliquées*, Paris, 1921, p. 44-47.

(6) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.

strychnine (Zœller) (1), la morphine (Bonnetti) (2), la stovaïne (F. Clair), l'adrénaline (Witas) (3), etc., mais en général en des formules compliquées d'une application peu pratique.

Nous aurons surtout en vue la méthode de Cazamian qui nous a paru rationnelle et fort simple.

Disons tout de suite que l'atropine par voie buccale n'agit que préventivement, puisqu'à la période déclarée, le spasme pylorique s'oppose à l'absorption. Donc :

a) A TITRE PRÉVENTIF, l'atropine sera administrée *per os* (Portier, Nolf). Pour Portier, la dose de 1 milligramme ne devra pas être dépassée pour un homme de taille moyenne. Pour Nolf, il faut prendre 1 milligramme après le départ et ensuite faire suivre de deux nouvelles prises d'un 1/2 milligramme à une demi-heure d'intervalle. Il insiste sur la nécessité d'arriver à la sécheresse du pharynx et à l'accélération légère du pouls.

Cazamian recourt à la voie hypodermique, comme s'il agissait curativement. Sa dose est de 1 milligramme par jour, renouvelable tous les jours s'il en est besoin.

b) A TITRE CURATIF. — On peut injecter sans inconvénient des doses quotidiennes de 1 milligr. 5 à 2 milligrammes (Cazamian). A la suite de ce traitement, l'individu est sur pied au bout d'un temps très court.

Il a été rarement nécessaire, après une dose de 1 milligramme, de compléter par 0 milligr. 5 à 1 milligramme (douze à vingt-quatre heures après).

En somme, il apparaît à Cazamian que 2 milligrammes en une ou deux fois suffisent à vaincre la naupathie.

Cet auteur a très heureusement pensé à suivre l'évolution des symptômes de la période d'état, consécutivement à l'injection thérapeutique. Bien lui en a pris, car il a pu y trouver la vérification de sa théorie. En effet, le réflexe oculo-cardiaque tend nettement à redevenir normal (il était inversé). L'observation du pouls a montré une diminution de fréquence (le pouls

(1) *Presse médicale*, 28 avril 1923, n° 34.

(2) *Presse médicale*, 13 janvier 1923, p. 71.

(3) *Presse médicale*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.

était accéléré) durable que l'on constatait encore le lendemain.

Cazamian dit alors « qu'on ne saurait y voir le reflet de cette phase d'excitation qui, expérimentalement, précède la paralysie du nerf autonome, car elle se montre essentiellement transitoire et fugace. Tout se passe donc comme si le produit thérapeutique électivement destiné à paralyser le pneumogastrique avait en réalité une action modératrice sur le sympathique ».

Ce résultat est paradoxal, en somme, si l'on n'admet pas la notion de la synergie vago-sympathique : la sédation d'un système amène par contre-coup la sédation de l'autre.

Nous en arrivons maintenant à nous demander dans quelles circonstances on doit administrer l'adrénaline comme adjuvant de l'atropine.

Naamé, pour qui le mal de mer est une hypoépinéphrie, a été conduit à traiter le mal de mer exclusivement par l'adrénaline.

Préventivement, il la donne *per os* à la dose de 2 milligrammes (solution au 1/1.000^e) avant le repas qui précède le départ. On donne 2 milligrammes à la fin de la digestion et 2 milligrammes avant le premier repas à bord.

Curativement, Naamé donne (*per os* toujours) 6 milligrammes en trois fois à une heure et demie d'intervalle. Entre les mains de l'auteur, la méthode aurait donné de bons résultats. Les essais de Cazamian dans ce sens attirent une conclusion peu favorable. Les variations des résultats observés sont liées certainement à l'état variable du sympathicotonus (Cazamian).

Pour Cazamian, l'adrénaline ne sera justifiée que dans les cas où se manifeste dès le début du syndrome la déficience surrénale (pressions artérielles basses et pouls ralenti).

De même, quand après une phase de sympathicotonie parfois longue se montrera la faiblesse des surrénales.

On voit donc que le traitement est intimement lié aux résultats de l'examen clinique et que l'on ne devra pas adopter un traitement « omnibus » sous peine de quelques succès en apparence incompréhensibles.

Heureusement, dans la majorité des cas, l'atropine seule

amène la guérison. Cela ne devra pas dispenser de l'exploration systématique de tous les signes qui, jusqu'à plus ample informé, nous renseignent sur l'état des appareils nerveux de la vie végétative (réflexe, oculo-cardiaque, tension artérielle, pouls, pression au creux épigastrique, variations pupillaires).

Donc, en règle générale, ne pas administrer d'adrénaline tant que le sympathique se trouve en hyperexcitation. Dans un seul cas, imprévisible et hypothétique, on aurait de bons résultats en transgressant cette contre-indication. C'est celui qui verrait aux surrénales un trouble, non pas d'hyposécrétion, mais de *dyssécrétion*. Ces glandes seraient susceptibles de fournir parfois une adrénaline anormale (Ramond et Carrié) (1).

Pour en finir là-dessus, disons que Nolf préfère l'adrénaline intramusculaire à la dose de 1 milligramme.

Nous souhaitons que nos idées (qui sont en grande partie celles des autres et pour cause), une fois mises en pratique et vérifiées sur une grande échelle, contribueront au soulagement de tous ces malades de la mer dont la souffrance, pour n'être point grave par ses résultats, laisse cependant un souvenir tel que beaucoup arrivent à reculer devant l'idée d'une traversée.

Ce fait n'a que peu d'importance quand il s'agit d'un voyage dit « d'agrément », mais on conçoit qu'un équipage et un état-major, dont quelques éléments sont malades, puissent voir leur tonus et leur cohésion compromis, par exemple en temps de guerre. Car le mal, quoi qu'en dise Montaigne, ne disparaît pas toujours au moment du danger.

(1) *Annales de médecine*, 1919, t. VI, n° 1, p. 34.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome naupathique est le résultat d'excitations multiples extérieures, puis intérieures.

Parmi ces excitations, la plus décisive est le mode oscillatoire lent qui caractérise le mouvement d'un bateau.

II. — Les organes qui enregistrent ces excitations sont l'appareil de l'équilibration (canaux semi-circulaires, otolithes, cervelet) et ses accessoires (vue, ouïe, sens kinesthésique), le cerveau, l'axe bulbo-médullaire, les poumons, le nerf olfactif, les différents viscères abdominaux, surtout les plus mobiles (intestin, utérus, estomac), les rameaux terminaux enchevêtrés du vague et du sympathique et enfin le péritoine.

III. — Le résultat de ces excitations est une mise en tension du système nerveux vago-sympathique. Cette mise en tension s'opère :

1° *A distance*. — C'est le cas pour les excitations qui suivent la voie du nerf vestibulaire, de beaucoup la plus importante. Ce nerf transmet les excitations à « l'autonome bulbaire » (noyaux des VII^e, IX^e et X^e paires craniennes) qui les réfléchit principalement sur la X^e paire (bradycardie initiale et spasme pylorique).

Ceci constitue la vagotonie. Pour aller jusqu'au vomissement, elle doit se compléter, au niveau du bulbe, par une irradiation vers les nerfs de la paroi abdominale, ceux des muscles intercostaux et les phréniques.

D'autre part, la vagotonie provoque une hypersécrétion sur-

rénale d'adrénaline, ce qui aboutit à exciter aussi le sympathique.

La vago-sympathicotonie est alors constituée.

2° *Localement.* — Au niveau du poumon, c'est le pneumogastrique qui est sensitif et centripète. Son excitation se réfléchira sur le centre bulbaire de la X^e paire avant de repartir vers l'estomac.

Dans l'abdomen, les rameaux vago-sympathiques viscéraux et péritonéaux excités feront des troubles sécrétoires et vasomoteurs.

Le plexus solaire pourra recevoir une excitation mécanique directe. Le liquide céphalo-rachidien déterminera par inertie des troubles bulbaires probablement vasomoteurs.

IV. — A une période plus ou moins avancée et parfois d'emblée, les surrénales pourront ne plus suffire à leur hypersécrétion. Ce fait se manifestera cliniquement (hypotension, asthénie, réflexe oculo-cardiaque normal ou exagéré, myosis relatif).

V. — Le traitement consiste à injecter préventivement et curativement du sulfate neutre d'atropine à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour.

A la période de déficience surrénale, on lui associera l'adrénaline intramusculaire (1 milligramme).

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

Le Président,

C. SIGALAS.

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 décembre 1924.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BINET (Léon). — *Presse méd.*, lundi 5 août 1918, n° 44, p. 407.
- BONNETTE (P.). — *Presse méd.*, 13 janvier 1923, n° 4, p. 71².
- BOSSÉ. — *Archives de méd. et pharm. navales*, mai-juin 1922.
- CAZAMIAN. — *Archives de méd. et pharm. navales*, octobre 1919, p. 241-284.
- CHEINISSE. — *Presse méd.*, 13 septembre 1924, n° 74, p. 1563.
- CLAIR (F.). — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.
- DEJEAN. — *Presse méd.*, 28 avril 1923, n° 34.
- DE LOSTALOT. — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1325.
- ESPITALIER. — Thèse Montpellier, 1900.
- FAROY. — *Presse méd.*, 30 mai 1918, p. 271.
- GOT. — *Presse méd.*, 28 avril 1923, n° 34.
- HENRY. — *U. S. navy medical bulletin*, Washington, 1921, 410-412.
- LE FORT (René). — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.
- LOYER. — *Archives de méd. et pharm. navales*, juillet-août 1921.
- MATHIEU. — *Presse méd.*, 28 avril 1923, n° 34.
- NOLF. — *Revue générale des sciences pures et appliquées*, Paris, 1921, p. 44-47.
- ORTEGA. — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1323.
- PORTIER. — *Revue scient.*, Paris, 1923, p. 353-358.
- RAMOND, CARRIÉ et PETIT. — *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 décembre 1917, p. 1920.
- *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janvier 1918, p. 27.
- RÉ (Marius). — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1324.
- SEGARD. — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1326.

STEPHANI (Th. et J.). — *Presse méd.*, 28 avril 1923, n° 34.

TERBACOL. — *Vie médicale*, Paris, 1923, p. 236-239.

WEISS. — *Nature*, Paris, 1922, 1, p. 182.

WITAS. — *Presse méd.*, 6 août 1924, n° 63, p. 1324.

ZOELLER. — *Presse méd.*, 28 avril 1923, n° 34.

